

ДИАГНОСТИКА И ТЕРАПИЯ СОСУДИСТОЙ И СМЕШАННОЙ ДЕМЕНЦИИ

В статье рассматривается научно обоснованный подход к фармакотерапии сосудистой и смешанной деменции. Определены роль и место мемантина, неконкурентного низкоаффинного антагониста NMDA-рецепторов в регуляции глутаматзависимых звеньев эксайтотоксичности при смешанных деменциях. Показаны эффективность мемантина при различных формах и всех стадиях деменции, в т. ч. при смешанной деменции, а также сочетаемость с другими лекарственными препаратами при комбинированной терапии, благоприятный профиль безопасности и хорошая переносимость препарата.

Ключевые слова: смешанная деменция, комплексная антидементная терапия, мемантин.

M.V. NESTEROVA, MD, Prof., Ural State Medical University, Yekaterinburg
DIAGNOSTICS AND THERAPY OF VASCULAR AND COMBINED MENTAL DEBILITY

The article provides a scientifically grounded approach to pharmacotherapy of vascular and combined mental debility. The role and place of memantin, an uncompetitive low-affinity antagonist of NMDA-receptors in regulation of glutamate-dependent links of excitotoxicity in combined mental debilities. The effectiveness of memantin is proved for all stages and in various forms of mental debility, including combined mental debility, as well as compatibility with other drugs in combined therapy, a favourable safety profile and good drug tolerability.

Keywords: combined mental debility, complex antideмент therapy, memantin.

ДИАГНОЗ ДЕМЕНЦИИ

Деменцией называется приобретенное снижение интеллекта, возникающее в результате органического поражения головного мозга и нарушающее социальную адаптацию больного, что приводит к ограничению самообслуживания и бытовой независимости [2, 6, 7, 9, 11].

Среди постоянно увеличивающегося числа людей пожилого возраста у 8% выявляется деменция разной степени выраженности, причем количество лиц, страдающих выраженными когнитивными расстройствами, каждые 10 лет удваивается [9, 15]. В связи с этим текущее столетие обоснованно называют столетием эпидемии деменции.

Развитие деменции является длительным процессом, который долгое время остается латентным, начинаясь за много лет и даже десятилетий до того, как проявления деменции становятся очевидными для окружающих [19, 23, 25]. Поэтому заболевание обычно диагностируется с тем или иным опозданием. В то же время современные методы лечения деменции, при условии их адекватного применения, способны не только облегчить жизнь пациентам и их родственникам, но и уменьшить социально-экономическое бремя для общества [9, 28, 32].

Следует отметить, что в американской классификации психических расстройств DSM-V термин «деменция» заменен термином «большое нейрокогнитивное расстройство». Основной причиной, приводящей к развитию синдрома деменции, является ряд возраст-зависимых патологий. Так, по данным разных авторов, от 50 до 70% случаев деменции связаны с болезнью Альцгеймера (БА), до 20% обусловлено сосудистой (СД) и/или смешанной деменцией (СмД). Оставшиеся 10% приходятся на лобно-височную дегенерацию, деменцию с тельцами Леви,

деменцию при болезни Паркинсона, прогрессирующий надъядерный паралич, болезнь Хантингтона и другие редко встречающиеся формы [7, 9].

Важна точная нозологическая диагностика, которая позволяет лучше прогнозировать течение болезни, планировать лечение, оценивать его эффективность. Кроме того, становится актуальным наиболее раннее распознавание деменции. Было показано, что отсроченное назначение лечения пациентов с деменцией не позволяет добиться того же эффекта, что и при использовании лекарственного препарата с самого начала. Создание современных антидементных средств изменило ситуацию, что дало возможность поддерживать более высокий уровень когнитивных функций и социальной адаптации пациентов. В связи с этим сформулировано понятие базисной терапии деменции. Под базисной терапией следует понимать методы лечения, направленные на предупреждение дальнейшего повреждения мозга и обеспечивающие длительную стабилизацию или замедление снижения психических функций в условиях прогрессирующего патологического процесса [1, 3, 5, 16, 17].

Нозологическая диагностика деменции требует комплексного обследования нейропсихологического и функционального статуса пациентов, проведения лабораторного и нейровизуализационного исследования, особенно в случаях подозрения на смешанный тип, когда у пациента имеется сосудистый и нейродегенеративный процесс [4, 14, 20, 24, 26].

Для скрининговой оценки уровня когнитивных функций используются такие тесты, как MMSE (Mini-Mental State Examination – краткая шкала оценки психических функций), MoCA (Montreal Cognitive Assessment – Монреальская шкала оценки когнитивных функций) и Mini-cog (скрининговый опросник для определения когни-

тивных нарушений). При оценке степени тяжести деменции принято использовать клиническую шкалу оценки тяжести деменции (CDR), показатели которой варьируют от 0 – отсутствие деменции – через ряд промежуточных стадий до тяжелой деменции, соответствующей 3 баллам данной шкалы. Тест Mini-cog является одним из самых простых скрининговых инструментов для диагностики деменции. Он состоит из запоминания 3 предметов и теста рисования часов. С помощью теста MMSE за 10 минут можно сравнительно быстро количественно оценить состояние когнитивной сферы больного и соотнести его со степенью тяжести синдрома деменции. Так, при максимально возможном уровне в 30 баллов при результате 24–27 баллов определяют преддементные когнитивные нарушения, деменция легкой степени соответствует уровню в 20–23 балла, умеренная степень – от 19 до 11 баллов и тяжелая – от 10 до 0 баллов. Тест MoCA был разработан как альтернатива тесту MMSE, может применяться у пациентов с когнитивными нарушениями, которые еще не достигли уровня деменции, и обладает более высокой чувствительностью к определению синдрома умеренных когнитивных нарушений. При использовании MoCA-теста для скрининга когнитивных нарушений с максимально возможным уровнем выполнения теста в 30 баллов наличие деменции высоковероятно при уровне в 26 баллов и ниже, в то же время при уровне в 27–28 баллов можно заподозрить у больного наличие синдрома умеренного когнитивного расстройства (УКН). При использовании в качестве скрининга MMSE уровню синдрома УКН обычно соответствует общий балл шкалы в диапазоне от 26 до 28 баллов.

Более детально уровень когнитивных функций, а также эффективность терапии оценивают с помощью теста ADAS-Cog (Alzheimer's Disease Assessment Scale-cognitive subscale – шкала оценки когнитивных функций при БА) – специально разработанного нейропсихологического инструмента для деменции при БА. Данный тест позволяет оценить успешность выполнения таких заданий, как воспроизведение 10 слов, функция наименования предметов, способность к выполнению инструкций, конструктивный праксис, идеаторный праксис, ориентация, узнавание слов, оценка функции речи, сложность подбора слов, оценка уровня понимания обращенной речи.

Наряду с наличием собственно когнитивных нарушений для деменции характерно наличие у больных различных нейропсихиатрических симптомов, которые могут отмечаться вплоть до 80% случаев [2, 17]. Причем наличие психопатологической симптоматики может не зависеть от степени тяжести деменции. Для количественной оценки выраженности психопатологических симптомов чаще используют инструмент NPI (Neuropsychiatric inventory – нейропсихиатрический опросник), который позволяет количественно оценить выраженность, частоту и дистресс ухаживающих лиц. Существуют шкалы, оценивающие поведенческие нарушения у больных деменцией (Behav-AD – Behavioural Pathology in Alzheimer's Disease – шкала поведенческих расстройств при болезни Альцгеймера). Немаловажным в комплексной оценке состояния больного является способность его независимо выполнять действия

в повседневной жизни. С этой целью чаще используют ряд опросников, такие как ADL (Instrumental Activities of Daily Living – шкала оценки активности повседневной жизни). Способность к выполнению тех или иных повседневных функций во многом определяет уровень самостоятельности и является одним из ведущих критериев для определения степени независимости больного, уровня его инвалидизации в целом. Указанные нейропсихологические тесты необходимо использовать при СМД.

ЛЕЧЕНИЕ СОСУДИСТОЙ И СМЕШАННОЙ ДЕМЕНЦИИ

При СД или СмД с сосудистым компонентом базисное лечение, прежде всего, включает адекватную коррекцию сосудистых факторов риска, в т.ч. гипотензивную терапию блокаторами ренин-ангиотензиновой системы, лечение гиперлипидемии статинами, коррекцию сахарного диабета, профилактику повторных ишемических эпизодов с помощью длительного приема антиагрегантов, нормализацию образа жизни [7, 9, 25, 28].

В общепринятой фармакотерапии деменции применяются два основных класса препаратов: ингибиторы ацетилхолинэстеразы (ИХЭ) и антагонисты NMDA (N-метил-D-аспартат) рецепторов. Использование ИХЭ для лечения деменции основано на подтвержденной патоморфологически, гистохимически, экспериментально и клинически теории, согласно которой когнитивные, поведенческие и функциональные расстройства при деменции объясняются утратой холинергических нейронов, сконцентрированных в базальном ядре Мейнерта, и снижением активности холинергических систем мозга [21, 28]. Для снижения холинергического дефицита могут применяться несколько групп препаратов: 1) предшественники ацетилхолина (цитиколин, холина альфосцерат), 2) препараты, способствующие высвобождению ацетилхолина в синапсе (блокаторы калиевых каналов, такие как ипидакрин и др.), 3) агонисты М- и Н-холинорецепторов, способные имитировать действие ацетилхолина на постсинаптические рецепторы (галантамин), 4) ИХЭ, блокирующие распад ацетилхолина (ривастигмин, донепезил, галантамин, ипидакрин), 5) трофические факторы, повышающие жизнеспособность холинергических нейронов (Церебролизин).

Доказана способность ИХЭ улучшать и стабилизировать когнитивные функции больных БА, СД и СмД (особенно на стадии легкой и умеренной деменции, когда оценка по MMSE превышает 10 баллов) [20, 24, 30]. В многочисленных клинических исследованиях показано, что ИХЭ улучшают внимание и регуляторные функции, связанные с лобными долями, что имеет патогенетическое значение при сосудистом поражении мозга. Вторично у этих пациентов улучшается память, зрительно-пространственные и речевые функции. Помимо влияния на собственно когнитивные функции препараты повышают активность и степень бытовой независимости больных СД и СмД, снижают потребность в постороннем уходе, позволяют более длительно сохранять пациента в семье, уменьшают выраженность психотических нарушений. Эффективность ИХЭ зависит от дозы, поэтому для

получения максимального эффекта следует стремиться к максимальной рекомендуемой дозе. При этом вероятность побочного действия существенно возрастает. Побочные эффекты ИХЭ связаны с усилением активности холинергических систем, прежде всего на периферии. В фазе титрования дозы ИХЭ наблюдаются тошнота, рвота, диарея, анорексия, слабость, головокружение, которые могут проявиться как в начале лечения, так и после очередного повышения дозы. В большинстве случаев побочные явления бывают легкими или умеренными и носят преходящий характер. В фазе длительной поддерживающей терапии в качестве побочных эффектов чаще возникают возбуждение, спутанность сознания, нарушение сна, сердечно-сосудистой системы в виде брадикардии, нарушения проводимости сердца, обмороков, мышечных спазмов.

Для предупреждения побочных эффектов ИХЭ необходимо титровать дозу препарата, принимать лекарство во время или сразу после еды. Больным с синдромом слабости синусового узла и показанием назначения ИХЭ возможно их назначение после имплантации кардиостимулятора.

Кроме того, важно учесть возможность лекарственно-го взаимодействия ИХЭ с другими назначенными ранее препаратами, в т. ч. метаболизм печеночными ферментами ряда препаратов (донепезил, галантамин). Необходима осторожность при комбинации с нестероидными противовоспалительными препаратами, бета-блокаторами. При возникновении побочного эффекта возможны пропуск 1–2 приемов препарата, снижение его дозы до прежнего уровня или назначение на короткий период корректоров, например – при тошноте – домперидона.

Следующая проблема фармакотерапии деменции – резистентность к антидементным препаратам, и прежде всего к ИХЭ [9, 12, 15]. После улучшения, которое в среднем наблюдается 3–4 мес., и стабилизации функций в течение от 12 мес. до нескольких лет у большинства больных, несмотря на продолжение лечения ИХЭ, закономерно наблюдается снижение когнитивных функций. Так называемая первичная резистентность связана с отсутствием значимого холинергического дефицита, а вторичная – с внешними факторами, например низкой комплаентностью пациента и измененной фармакокинетикой вследствие возрастных функциональных изменений. Для преодоления резистентности применяют разные подходы: от повышения дозы препаратов до максимально переносимой, замены препарата на средство с иным механизмом действия или переход на комбинированную терапию. Оценка динамики когнитивных функций проводится с интервалом не ранее 6 месяцев, значимое улучшение констатируется, если оценка по MMSE увеличивается на 1–2 пункта, а значительное, «драматическое», улучшение – на 3 пункта и более.

ПРИМЕНЕНИЕ МЕМАНТИНА

В качестве комбинированного лечения, а подчас и альтернативного, в случае непереносимости или наличия

противопоказаний для назначения ИХЭ, может и должен быть использован мемантин, относящийся к группе антагонистов NMDA-рецепторов [8, 10, 12, 13, 18, 21, 22, 27, 32]. Основное действие мемантина заключается в обратимом блокировании постсинаптических глутаматных рецепторов. Известно, что глутамат в норме принимает участие в функционировании систем памяти и обучения. При развитии деменции происходит активация глутаматной нейротрансмиссии с гиперстимуляцией постсинаптических рецепторов. Это, в свою очередь, вызывает эффект эксайтотоксичности, ведущий к повреждению и гибели нервных клеток под действием нейромедиаторов, способных гиперактивировать NMDA- и AMPA-рецепторы в результате избыточного поступления кальция в нервные клетки. Кроме того, в ряде исследований было продемонстрировано, что мемантин способен замедлять прогрессирование нейродегенеративного процесса за счет торможения формирования APP (предшественник бета-амилоида, amyloid precursor protein) – трансмембранного белка, являющегося основным компонентом амилоидных бляшек при БА, а также устранения фосфорилирования таубелка, что не свойственно ни ингибиторам холинэстеразы, ни другим антидементным препаратам.

Мемантин рекомендован Европейским медицинским агентством (ЕМЕА) и Американской федеральной администрацией по контролю за продуктами и лекарственными средствами (FDA) в качестве лечения деменции при БА [29, 31, 34]. При этом препарат рекомендуется для применения на умеренной стадии БА при непереносимости или противопоказаниях к применению ингибиторов ацетилхолинэстеразы и в случае тяжелой стадии БА. Также существуют клинические исследования по изучению применения мемантина при других типах деменции, в т. ч. при СМД.

Мемантин – один из наиболее безопасных и хорошо переносимых препаратов для терапии деменции. Побочные эффекты проявляются в основном при ускоренном титровании дозы в виде психомоторного возбуждения, беспокойства, головокружения, головной боли, утомляемости, инсомнии, тошноты, которые чаще всего устранялись снижением дозовой нагрузки. Мемантин не взаимодействует с системой печеночных ферментов, а следовательно, риск взаимодействия с другими лекарственными препаратами отсутствует. Мемантин, помимо ИХЭ, хорошо сочетается также с другими лекарственными средствами, в частности кардио- и вазотропного типа действия, широко применяемыми в комплексной терапии СД и в качестве сопутствующей терапии при БА и других формах деменций у пациентов с патологией сердечно-сосудистой системы. Противопоказанием к приему препарата является только повышенная чувствительность к нему.

Рекомендуют начинать терапию мемантином с дозы 5 мг/сут, еженедельно увеличивая ее на 5 мг вплоть до суточной дозы в 20 мг. Указанная схема рекомендуется при нормальном клиренсе креатинина (более 30 мл/мин). В случае если данный показатель менее 30 мл/мин, суточная доза не должна превышать 10 мг/сут и может быть разделена на два приема. С учетом специфики заболева-

ния и проблемы комплаентности возможность приема терапии один раз в сутки является важным фактором. Поэтому была разработана форма, содержащая 20 мг активного вещества в одной таблетке, которая позволяет осуществлять однократный прием в сутки и при этом поддерживать оптимальную концентрацию препарата в плазме.

Мемантин является эффективным средством не только для лечения когнитивных нарушений, но и для уменьшения поведенческих расстройств, в частности агрессии, ажитации, и рекомендуется с этой целью (уровень доказательств 1a, A). В ряде исследований показан положительный эффект относительно поведенческих или некоторых психопатологических симптомов БА даже при отсутствии видимого улучшения или ухудшения когнитивных функций [33]. При возникновении перерыва в приеме препарата и его возобновлении следует повторно провести курс титрования дозы начиная с 5 мг/сут, несмотря на предшествующую максимальную дозу. Все вышеперечисленное позволяет выделить следующие клинические преимущества мемантина:

- 1) эффективность при различных формах деменций – БА, СД, СмД,

- 2) воздействие на широкий спектр клинической симптоматики,
- 3) эффективность при клинических формах различной степени тяжести – от легкой до тяжелой степени.

Следует подчеркнуть, что указанные фармакодинамические эффекты мемантина выявлены в исследованиях эффективности и безопасности оригинального препарата Акастинол Мемантин®, результаты которых не могут распространяться на дженерические препараты.

Таким образом, мемантин – патогенетический лекарственный препарат, занимающий особое место в базисной антидементной терапии. Он может применяться не только для лечения нарушений когнитивной сферы и поведения при деменциях, но и при любых процессах, сопровождающихся нарушением глутаматергической медиации при ишемии мозга и нейродегенеративных заболеваниях. Мемантин с полным основанием следует относить к корректорам реакций эксайтотоксичности. Хорошая переносимость, отсутствие серьезных побочных явлений и сочетаемость с другими лекарственными препаратами позволяют его рекомендовать как базовое средство в комплексной фармакотерапии сосудистой и смешанной деменции. 

ЛИТЕРАТУРА

1. Белоусов Ю.Б., Данилов А.Н., Зырянов С.К. Рациональные фармакотерапевтические алгоритмы ведения пациентов с болезнью Альцгеймера. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*, 2010, 110(7): 59-64.
2. Руководство по гериатрической психиатрии. Под ред. С.И. Гаврилова. 2-е изд., 2013.
3. Гаврилова С.И. Средства для лечения болезни Альцгеймера. В кн. Рациональная фармакотерапия в психиатрической практике, гл. 12, 2012, М.: Издательство «Литтерра», с. 283.
4. Гаврилова С.И., Колыхалов И.В. Использование тестовой оценки в качестве показателя эффективности терапии деменции, обусловленной болезнью Альцгеймера, в клинической практике. *Ж. невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*, 2014, 12: 47-52.
5. Гаврилова С.И., Калын Я.Б., Сафарова Т.П., Яковлева О.Б., Шешенин В.С., Корнилов В.В., Шипилова Е.С. Оптимизация антидепрессивной терапии в условиях геронтопсихиатрического стационара. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*, 2015, 6: 24-32.
6. Руководство по гериатрической психиатрии. Под ред. С.И. Гаврилова. М.: «Гульс», 2014, 383с.
7. Дамулин И.В. Сосудистая деменция: патогенез, диагностика и лечение. *Фарматека*, 2010, 7: 13-8.
8. Колыхалов И.В. Глутаматергическая терапия болезни Альцгеймера. *Фарматека. Специальный выпуск психиатрия. Неврология*, 2015: 44-49.
9. Левин О.С. Алгоритмы диагностики и лечения деменции. М.: МЕДпресс-информ, 2011.
10. Михайлова Н.М. Мемантин (Акастинол) в лечении сосудистой деменции (обзор). *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*, 2015, 11: 91-99.
11. Яхно Н.Н., Захаров В.В., Локшина А.Б. и соавт. Деменции: руководство для врачей. 2-е изд. М.: МЕДпресс-информ, 2010. 272 с.
12. Суворова И.А. Нейропротекция и глутаматергическая терапия при сосудистой деменции – клинико-нейропсихологическое исследование. В кн.: Фармация и общественное здоровье: Материалы ежегодной конференции с международным участием. Екатеринбург, 2010: 580.
13. Успенская О.В., Яхно Н.Н. Влияние мемантина на когнитивные функции пациентов с амнестическим вариантом синдрома умеренных когнитивных расстройств (клинико-психологическое и нейрохимическое исследование). *Неврологический журнал*. 2009, 14(3): 37-40.
14. Шпрах В.В., Суворова И.А. Нейропсихологическое тестирование в неврологии: Пособие для врачей. Иркутск: РИО ИГИУВа, 2011.
15. Шпрах В.В., Суворова И.А. Когнитивные нарушения и деменции: монография. Иркутск: РИО ИГИУВа, 2011.
16. Яхно Н.Н., Захаров В.В. Лечение легких и умеренных когнитивных нарушений. *РМЖ*, 2007, 15(10): 797-801.
17. Яхно Н.Н., Захаров В.В., Лакшина А.Б. и др. Деменции: руководство для врачей, 3-е изд. М.: МЕДпресс-информ, 2011.
18. Aarsland D et al. Memantine in patients with Parkinson's disease dementia or dementia with Lewy bodies: a double-blind, placebo-controlled, multicentre trial. *Lancet Neurol*, 2009, 8(7): 613-8.
19. Bourne PA. Activities of daily living, instrumental activities for daily living and predictors of functional capacity of older men in Jamaica. *N. Am. J. Med. Sci.*, 2009, 1(4): 184-92.
20. Croisile B, Tedesco A, Bernard E et al. Diagnostic profile of young-onset dementia before 65 years. Experience of a French Memory Referral Center. *Rev. Neurol. (Paris)*, 2012, 168(2): 161-9.
21. Dantoine T, Auriacombe S, Sarazin M et al. Rivastigmine monotherapy and combination therapy with memantine in patients with moderately severe Alzheimer's disease who failed to benefit from previous cholinesterase inhibitor treatment. *Int. J. Clin. Pract.*, 2006, 60: 110-8.
22. Emre M et al. Memantine for patients with Parkinson's disease dementia or dementia with Lewy bodies: a randomised, double-blind, placebo-controlled trial. *Lancet Neurol*, 2010, 9(10): 969-77.
23. Garre-Olmo J, Genis-Batlle D, Del Mar Fernandes M et al. Registry of Dementia of Girona Study Group (ReDeGi Study Group). Incidence and subtypes of early-onset dementia in a geographically defined general population. *Neurology*, 2010, 75(14): 1249-55.
24. Gold G, Kivari E. Vascular dementia: big effects of small lesions. *Rev. Med. Suisse*, 2011, 7(316): 2190-3.
25. Gong WP, Guo QH, Zhao QH, Hong Z. Survey of comorbidities for hospitalized patients with cognitive disorders. *Zhonghua Yi Xue Za Zhi*, 2012, 92(3): 156-9.
26. Guermazi A, Mieux Y, Rovira A et al. Neuroradiological findings in vascular dementia. *Neuroradiology*, 2007, 49: 1-22.
27. Kavirajan H, Schneider LS. Efficacy and adverse effects of cholinesterase inhibitors and memantine in vascular dementia: a meta-analysis of randomised controlled trials. *Lancet Neurol*, 2007, 6: 782-92.
28. Farlow MR, Cummings JL. Effective Pharmacologic Management of Alzheimer's Disease. *The American Journal of Medicine*, 2007, 120: 388-397.
29. Alzheimer's disease – donepezil, galantamine, rivastigmine and memantine (review): final appraisal determination. NICE technology appraisal January 18, 2011.
30. Pavlovic DM, Pavlovic AM. Mild cognitive impairment. *Srp. Arh. Celok. Lek.*, 2009, 137(7-8): 434-9.
31. Iliffe S. The National Institute for Health and Clinical Excellence (NICE) and Drug Treatment for Alzheimer's Disease. *CNS Drugs*, 2007, 21(3): 177-184.
32. Treves TA, Korczyn AD. Modeling the dementia epidemic. *CNS Neurosci. Ther.* 2012, 18(2): 175-81.
33. Wilcock GK, Ballard CG, Cooper JA et al. Memantine for agitation/aggression and psychosis in moderately severe to severe Alzheimer's disease: a pooled analysis of 3 studies. *J. Clin. Psychiatry*, 2008.
34. Zekry D, Gold G. Management of mixed dementia. *Drugs Aging*, 2010, 27(9): 715-28.

АКАТИНОЛ.

Если дальше
не вяжется.



Проверено временем

Акатинол – эффективный и безопасный препарат для лечения деменции.
Производится в Германии.

Доказано исследованиями

Акатинол улучшает состояние пациента при:

- когнитивных нарушениях
- снижении повседневной активности
- поведенческих расстройствах
- проблемах общения

Безопасен при длительном применении.



ООО «Мерц Фарма»: 123317, Москва,
Пресненская наб., 10,
блок С «Башня на набережной».
Тел.: (495) 653 8 555
Факс: (495) 653 8 554
www.merz.ru; www.memini.ru



Акатинол Мемантин. Регистрационный номер: П N014961/01, ЛП-000652, ЛП-001433. Показания к применению: Деменция альцгеймеровского типа, сосудистая деменция, смешанная деменция всех степеней тяжести. Противопоказания: Индивидуальная повышенная чувствительность к препарату, выраженные нарушения функции почек, беременность, грудное вскармливание, дети до 18 лет (в связи с недостаточностью данных). Способ применения и дозы: Назначают в течение 1-й недели терапии в дозе 5 мг/сут, в течение 2-й недели – в дозе 10 мг/сут. В течение 3-й недели – в дозе 15 мг/сут, начиная с 4-й недели – 20 мг/сут. Побочное действие: Часто встречаются: головная боль, сонливость, одышка, запор, головокружение. Форма выпуска: Таблетки 10 мг, № 30, 90. Набор таблеток 5 мг, 10 мг, 15 мг, 20 мг № 28. Таблетки 20 мг, № 28, 56, 98. Производитель: «Мерц Фарма ГмбХ и Ко. КГаА», D-60318, Германия, Франкфурт-на-Майне.*

*Полная информация о препарате – в инструкции по медицинскому применению. Для специалистов здравоохранения. Реклама